Lane Medical Library

Ein Beitrag zur Epilepsia alternans.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Ferdinand Berna
aus Mittelheim (Kreis Rheingau).

Tag der Promotion: 28. Januar 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Meiner Mutter.

Nur wenige Beobachtungen über Epilepsia alternans sind bisher in der Literatur bekannt geworden. Im Jahre 1881 beschrieb Bernhardt eine derartige Erkrankung, die von einem Ponstumor verursacht wurde. Einen weiteren Beitrag zu diesem Symptomenbild veröffentlichte Winkler im Jahre 1897, bei welchem ebenfalls eine Geschwulst in der Brücke die Erscheinungen einer alternierenden Epilepsie auslöste. De Vries gab vor kurzem die anschauliche Beschreibung einer Epilepsia alternans, die wahrscheinlich infolge einer überstandenen Encephalitis auftrat und deren Herd er in die Haubenregion verlegte.

Zu diesen an Zahl spärlichen Veröffentlichungen über das Krankheitsbild der Epilepsia alternans läßt sich ein weiterer gleichartiger Krankheitsfall hinzufügen.

Im folgenden soll eine eingehende Beschreibung dieses Falles von alternierender Epilepsie, unter Berücksichtigung der bereits erwähnten, bekannten Beobachtungen, gegeben und die Lokalisation des die alternierenden Konvulsionen auslösenden Herdes versucht werden.

A n a m n e s e: 56jähriger Pat. mit einem geistig sehr aufreibenden Beruf. Mit 17 Jahren doppelseitige Pneumonie. Später akquirierte Pat. Lues, die behandelt wurde und in der Folgezeit keine Erscheinungen machte.

Pat. leidet schon jahrelang an Varicen an beiden Beinen und bekam im vergangenen Sommer infolge eines Unfalles eine beiderseitige Thrombose und Phlebitis.

Pat. war stets sehr nervös und erhielt während seines mehrmonatlichen Krankenlagers, durch die erwähnten Folgen des Unfalles bedingt, wegen Schlaflosigkeit und um die

Schmerzen erträglich zu machen, täglich kleine, subkutane Dosen einer 1 % Heroinlösung.

Außerdem leidet Pat. an Herzschwäche, auch klagt er viel über Kopfschmerzen.

Er befand sich in einem leidlichen Wohlbefinden, als er plötzlich am 7. März infolge reichlichen Genusses von Ragoût fin, einem Gericht, welches Champignons in großen Mengen enthielt, unter stürmischen Erscheinungen erkrankte; auch eine größere Aufregung mag disponierend gewirkt haben.

Mit sehr starken Kopfschmerzen, Uebelkeit, heftigstem, häufigem Erbrechen, schweren, wiederholten Kollapsen, subfebrilen Temperaturen und leichter Benommenheit begann die Erkrankung.

Am 6. Krankheitstage erleidet der Pat. eine Hemiplegia alternans mit gekreuzter Konvulsion (nach Bernhard). Die Lähmungserscheinungen, die den rechten Facialis, den linken Arm, die linke Brustseite und das linke Bein betroffen haben, gehen nach einigen Tagen langsam zurück; die alternierenden Konvulsionen dauern vom 6. bis 10. Krankheitstage und zeigen sich in der linken Gesichtshälfte und im rechten Arm, dagegen nicht im rechten Bein.

S t a t u s: Mittelgroßer Mann in sehr gutem Ernährungszustande und leicht cyanotischer Gesichtsfarbe.

Keine Exantheme und Drüsenschwellungen.

Geringe Oedeme beider Unterschenkel und Fußrücken.

Varicen an beiden unteren Extremitäten.

Druckschmerzhaftigkeit in der rechten Fossa poplitea; in derselben ist ein strangartiges Gebilde zu fühlen.

Zunge weißgrau belegt.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Die Lunge zeigt normale Grenzen. Perkussorisch und auskultatorisch kein pathologischer Befund. Gute respiratorische Verschieblichkeit.

Herz: Grenzen: Mitte des Sternums, oberer Rand der

4. Rippe, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, nahe der Mammillarlinie. Töne leise. Aktion regelmäßig.

Abdomen: Etwas aufgetrieben. In der Magengegend ist eine geringe Druckempfindlichkeit. Perkussorisch erscheint der Magen etwas dilatiert.

Leber und Milz zeigen normale Verhältnisse.

Die Pupillen sind gleichweit und reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden.

Urin: — Alb.; + Sacch.; Saccharum in Spuren, keine Acidosis.

Da in dem Krankheitsbilde, die am 6. Krankheitstage auftretende Hemiplegie und die am gleichen Tage bald darnach beginnenden alternierenden Konvulsionen eine wichtige Rolle spielten, werden diese beiden Erscheinungen im einzelnen beschrieben.

Hemiplegia alternans: Eintreten der Hemiplegie am 6. Tage (12. März) ganz plötzlich nachmittags.

Von der Lähmung betroffen waren rechter Facialis, linker Arm, linke Rumpfhälfte und linkes Bein.

Differenz beider Lidspalten; die rechte ist weiter und auf Aufforderung kann das rechte Auge nicht vollkommen geschlossen werden. Reflektorische Pupillenstarre und Anisokorie fehlen. Kein Nystagmus. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal. Keine Schädigung der Augenmuskeln.

Die Runzeln der rechten Stirnseite und die rechte Nasolabialfalte fast verstrichen; der rechte Mundwinkel hängt etwas nach unten.

Mäßige artikulatorische Sprachstörung. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Schluckakt ist etwas gestört. Die linke Brustseite beteiligt sich sehr wenig an den Atemexkursionen. Die Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Anfänglich keine Spur von Motilität im linken Arm oder Bein. Sensibilität mäßig gestört: Stärkere Berührung und leichte Nadelstiche werden empfunden. Die Patellarreflexe sind bei-

derseits vorhanden. Kein Patellar- und Fußklonus, kein Oppenheimsches und Babinskisches Phänomen.

Wenige Stunden nach dem Eintreten der Hemiplegie zeigten sich zum ersten Male die nun zu besprechenden alternierenden Konvulsionen:

Pat. hatte in der Zeit vom 6. Krankheitstage (12. März abends 9 Uhr), dem Tage des Eintretens der Hemiplegia alternans sinistra, bis zum 10. Krankheitstage (16. März abends 9 Uhr) mit einer gewissen Regelmäßigkeit kurzdauernde Anfälle. Diese bestanden in Zuckungen der linken Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität. Sie verliefen immer in derselben Weise, nur die Intensität und die Dauer waren verschieden und in der Zeit der gehäuften Anfälle (am 9. und 10. Krankheitstage) traten sie in fast zeitlich gleichen Intervallen von ungefähr 30 oder 60 Minuten auf. Diese Anfälle bekam Pat. auch während des Schlafes. Am 9. und 10. Krankheitstage (15. und 16. März) hatte Pat. Serien von 5 bis 6 Anfällen mit kurzen Pausen hintereinander, so daß die Zahl der Anfälle mit alternierenden Konvulsionen an diesen beiden Tagen je 20 bis 30 betrug. Die Dauer dieser Anfälle schwankte zwischen wenigen Sekunden und 3 Minuten. Der Verlauf ist folgender: Die Atemfrequenz, die in den Zwischenzeiten um 40 pro Minute schwankt, wird allmählich schnarchend, flacher und frequenter. Das Gesicht, das dauernd eine leichte Cyanose zeigt, wird stärker cyanotisch; eine starke motorische Unruhe beginnt. Besonders der rechte Arm und der Kopf zeigen Zuckungen, die zuerst klein sind, aber immer stärker werden. Plötzlich wird der rechte Unterarm ziemlich langsam spitzwinklig gebeugt, der Daumen wird in die Hand eingeschlagen, dann werden die klonischen Zuckungen zuerst im rechten Arm und dann im linken Facialis (der Stirnfacialis ist nicht beteiligt) rhythmisch, außerdem führt der Kopf schüttelnde Bewegungen aus und ist dabei stark flektiert. Das rechte Bein zeigt keine Zuckungen. Gleichzeitig setzt die Atmung für Bruchteile einer Sekunde aus, dann beginnt sie wieder mit

tiefen, unregelmäßigen Atemzügen. Speichelfluß. Das Bewußtsein kehrt wieder, die Respiration wird regelmäßig, die starke Cyanose schwindet, die rhytmischen Zuckungen hören auf; der Anfall klingt mit geringem Schütteln des Kopfes und unregelmäßigem Zucken des rechten Armes ab.

Stets dabei Incontinentia urinae. Bisweilen Zungenbiß. Im Anfall sind die Pupillen weit und reagieren nicht auf Lichteinfall. Beide Augen sind offen. Der Puls, der in der anfallsfreien Zeit im Durchschnitt 100 Schläge pro Minute beträgt und infolge der Digipurattherapie und der Excitantien voll und kräftig ist, wird während des Anfalles sehr klein, geht über 120 und setzt stets für einen Moment aus. Pat. ist danach sehr ermattet.

Nur bei schweren, längeren Anfällen verlor der Pat. das Bewußtsein vollkommen. Gegen Ende des Vorkommens dieser Anfälle von alternierenden Konvulsionen ist der Pat., wie in seinem sonstigen Krankheitszustande, benommen, nicht mehr bewußtlos, und fährt zum Beispiel mit dem rechten Arm respektive der rechten Hand, während diese die alternierenden Zuckungen zeigen, nach seinem Mund oder faßt nach der Hand des Pflegers.

Da Verfasser Gelegenheit hatte den Pat. während der ganzen Dauer der Erkrankung zu beobachten, so gibt er im folgenden einen erschöpfenden Bericht über den Krankheitsverlauf.

Mittwoch, 5. März. Starke Erregung.

Donnerstag, 6. März. Nach einer sehr unruhig verbrachten Nacht, in der Pat. wenig Schlaf findet und über große Mattigkeit klagt, fühlt er sich am Morgen sehr hinfällig und ist tagsüber nur 1½ Stunden, gegen sonst 3 Stunden, außer Bett; er ist deprimiert. Innerhalb 24 Stunden bekommt er 6 Teilstriche einer Pravazspitze Heroin (1% Lösung).

Pat. nimmt mittags eine reichliche Portion „Ragoût fin“ zu sich, desgleichen am Abend (aufgewärmt!). [Ragoût fin:

Kalbszunge, Kalbfleisch, Kalbmilch (Thymus) mit einer reichlichen Menge Champignon.]

Die Abendtemperatur beträgt 36,5°, die Pulsfrequenz 88. Stuhl auf Klysma breiig.

In der Nacht wird Pat. erregt, klagt über starke Kopfschmerzen über dem rechten Auge und Magenschmerzen. Er schläft nur ungefähr 2 Stunden. Beim Erwachen klagt Pat. über starkes Uebelkeitsgefühl.

Freitag, 7. März. — 1. Krankheitstag.

Temperatur: 36,5 °, Puls: 84.

Gegen 9 Uhr morgens tritt starkes Erbrechen ein, das sich bis gegen 9 Uhr abends 14 mal wiederholt. Die ersten dreimal besteht das Erbrochene aus dem am vorhergehenden Abend genossenen Ragoût fin, darin viel unverdaute Champignons, nachher ist der erbrochene Mageninhalt nur Schleim und Galle. Der Stuhl zeigt eine gelbe Färbung und breiige Konsistenz.

Der Puls wird klein und unregelmäßig, frequent, daher subkutan Kampferinjektionen. Starkes Durstgefühl. Abendtemperatur 37,4 °.

In der Nacht erbricht Pat. noch einmal. Der Puls ist klein, unregelmäßig, 52 bis 56, daher Excitantien. Das Allgemeinbefinden ist schlecht. Pat. ist sehr unruhig.

Sonnabend, 8. März. — 2. Krankheitstag.

Temperaturen:	37,2 °;	37,3 °;	37,3 °.
Puls:	52;	56;	56.

Pat. fühlt sich sehr matt. Um 2 Uhr nachmittags einmaliges Erbrechen von Galle.

Abends ½9 Uhr ein leichter Schwächeanfall mit kurzer Pulslosigkeit und fahlem Aussehen. Excitantien subkutan. Stuhl auf Klysma.

Sonntag, 9. März. — 3. Krankheitstag.

Temperaturen:	36,9 °;	37,0 °;	37,3 °.
Puls:	50;	48;	56.
Urin:	850 ccm, dunkel.		

Gegen ½9 Uhr morgens kollabiert Pat. aus dem Schlaf heraus: Er macht mit beiden Händen eine Bewegung, als wollte er sich die Bettdecke über den Kopf ziehen, dann bekommt er Zuckungen der Arme und des Gesichts, die Bulbi sind nach oben gerichtet, so daß nur die Skleren sichtbar bleiben. Starkes Röcheln, Salivation. Der Puls setzt aus, dann ist er wieder da und hat 40 Schläge in der Minute; Bewußtlosigkeit, Einnässen. Das linke Auge ist schließlich zu, das rechte dagegen halboffen und gebrochen. Die Dauer des Kollapses beträgt eine halbe Stunde. Nach zwei Stunden ist Pat. abgesehen von Mattigkeit, wieder in seinem vorherigen Zustand.

In der Nacht zeigt Pat. große Unruhe und findet wenig Schlaf.

Montag, 10. März. — 4. Krankheitstag.

Temperaturen:	37,3 °;	37,2 °;	37.2 °.
Puls:	56;	48;	66.
Urin:	1050 ccm.		

Morgens ein leichter Kollaps in ähnlicher Form wie am vorhergehenden Tage, sonst ist der Zustand unverändert.

Die Nacht ist sehr schlecht: große Unruhe, sehr starke Kopfschmerzen, Uebelkeit und Schwäche.

Dienstag, 11. März. — 5. Krankheitstag.

Temperatur: 37,3 °.
Puls: 70; 78; 90.
Urin: 1800 ccm.
Dreimal dünner, braunschwarzer Stuhl.

Um ½9 Uhr morgens wird der Puls unregelmäßig und klein, die Respiration ist beschleunigt; Digipurat intramuskulär und Excitantien subkutan. Gegen ½10 Uhr geht der Puls auf 40 Schläge pro Minute herunter, dabei ist er klein, dann Kollaps: Kein Puls, Cyanose, Röcheln, starke Salivation,

Zucken der Arme und des Gesichtes, Bewußtlosigkeit. Pat. bekommt nun wiederholt Excitantien und eine Kochsalzinfusion subkutan.

Der Zustand bessert sich, die Bewußtlosigkeit schwindet, Pat. ist leicht benommen.

Gegen ½12 Uhr mittags wegen unregelmäßigen, kleinen Pulses ein Excitans, desgleichen gegen 1 Uhr. Große motorische Unruhe, daher um 2 Uhr ein Narkotikum.

Um 5 Uhr nachmittags ist der Puls regelmäßig, voll, 72; dabei leichte Cyanose des Gesichts.

Kurz vor 6 Uhr abends setzt der Puls plötzlich aus. Krampfartiges Zucken der Arme und des Gesichts, Röcheln, Salivation; es werden reichlich Excitantien gegeben. Der Puls ist dann wieder da, 120 Schläge pro Minute, bald geht er auf 90 Schläge herunter, dabei ist er wieder voll und kräftig, doch bleibt Pat. stark benommen, deliriert und zeigt starke motorische Unruhe. Um 9 Uhr abends ist der Puls hämmernd, dabei die Frequenz 80.

Mittwoch, 12. März. — 6. Krankheitstag.

Temperatur: 38,8 °.
Puls: 72.
Respiration: 32.

Um ½10 Uhr bekommt der Pat. wegen Cyanose, schlechten Pulses und flacher, beschleunigter Atmung ein Excitans; kurz danach ein leichter dyspnoischer Anfall, wobei der Puls wechselnd ist, 64 Schläge pro Minute.

Im Laufe des Vormittags hält sich der Puls auf ungefähr 76; die Respiration ist 38.

Am Mittag steigt die Temperatur auf 39,2 ° und gegen 4 Uhr am Nachmittag auf 39,7 °.

Pat. zeigt starke motorische Unruhe, deliriert, hustet ab und zu, auch gehen Winde ab.

Gegen ½6 Uhr nachmittags bewirkt ein Einlauf, daß mäßige Mengen dünnen, gelben Stuhles entleert werden. Bei

der Applikation des Einlaufes bewegt Pat. den linken Arm nicht.

Eine spätere Untersuchung ergibt eine Hemiplegia alternans: Ausgesprochene Lähmung des rechten Facialis und des linken Armes und Beines; auch die linke Brustseite beteiligt sich schwächer an der Atmung.

9 Uhr abends: Temperatur 39,7 °. Puls hämmernd, 96 pro Minute. Die Arterien prall gespannt. Respiration: 48.

Kurz vor 10 Uhr abends erfolgt der erste Anfall mit alternierenden Konvulsionen, der einen ganz anderen Anblick bietet als die vorhergegangenen Kollapse. Excitantien.

In der Folge beherrschen die rhytmischen Konvulsionen das gesamte Krankheitsbild und treten mit einer gewissen Regelmäßigkeit auf, besonders gegen Ende ihres Vorkommens. Die Dauer der Anfälle, die äquivalent ihrer Schwere ist, schwankt zwischen wenigen Sekunden und 3 Minuten.

Donnerstag, 13. März. — 7. Krankheitstag.

Temperaturen:	38,5 °;	38,7 °;	38,7 °.
Puls:	108;	95;	90.

Die Nacht von Mittwoch zu Donnerstag verbrachte Pat. sehr schlecht: er war sehr unruhig, fand keinen Schlaf, war stark benommen, die Atmung stertorös, dabei wiederholt leichtere Anfälle mit alternierenden Zuckungen. Am Morgen noch starke Benommenheit, Cyanose des Gesichts und der Extremitäten, gesteigerte Respiration (bis 48 Atemzüge pro Minute) mit Anklängen an Cheyne-Stokesche Atmung, starke motorische Unruhe. Abnorm starkes Durstgefühl, beim Trinken häufiges Verschlucken, schlechtes Abhusten.

Im Laufe des Tages in Abständen von einer halben bis ganzen Stunde Anfälle mit alternierenden Konvulsionen. Gegen 6 Uhr abends zum erstenmal ein einstündiger, tiefer Schlaf ohne Narkotikum. Nach dem Aufwachen nur noch wenig benommen, doch starke motorische Unruhe (Pat. will telephonieren, verlangt das Telephonbuch, Papier und Bleistift usw.).

Die Nacht war sehr unruhig, ohne nennenswerten Schlaf, dabei 4 Anfälle mit alternierenden Konvulsionen.

Freitag, 14. März. — 8. Krankheitstag.

Temperaturen:	38,4 °;	38,4 °;	38,7 °.
Puls:	96;	100;	108.

Die Facialislähmung beginnt zurückzugehen, desgleichen sind geringe Bewegungen der linken Hand zu bemerken; der Vorderarm kann in flektierter Haltung fixiert werden; das linke Bein zeigt noch keine Spur von willkürlicher Bewegung. Die Parese der linken Brustmuskulatur ist unverändert. Die motorische Unruhe, die sich in dauerndem Reden, Zucken der rechten Hand (Flockenlesen) und Zucken des Kopfes äußert, ist sehr stark.

Die Anfälle mit alternierenden Konvulsionen häufen sich und sind meist sehr heftig und dauern bis zu 3 Minuten. Nach den Anfällen ist Pat. jedes Mal sehr erschöpft und hat sehr starken Durst. Auffällig ist die Regelmäßigkeit der Wiederkehr der Anfälle (alle 30 oder 60 Minuten), die sich durch vermehrte motorische Unruhe, beschleunigte, flache Atmung, zunehmende Cyanose und leichte Zuckungen des rechten Armes und des Kopfes ankündigen. In den Intervallen ist Pat. nur wenig benommen. Die Inhalation von Sauerstoff während des Anfalles scheint dem Pat. Erleichterung zu verschaffen, daher wird in der Folge sofort bei den Anzeichen des Beginnes eines Anfalles Sauerstoff gegeben.

Abends gegen 10 Uhr findet Pat. auf subkutane Applikation eines Narkotikums etwas Ruhe.

Gegen Morgen einige leichte Anfälle, im allgemeinen ist Pat. etwas ruhiger.

Sonnabend, 15. März. — 9. Krankheitstag.

Temperaturen:	38,4 °;	38,0 °;	37,8 °.
Puls:	96;	100;	107.

Pat. befindet sich in größter motorischer Unruhe und ist

stark benommen. Der Puls ist frequent, hämmernd, dabei sind die Arterien wenig gespannt.

Die Anfälle mit rhythmischen Konvulsionen sind fast halbstündlich, doch ist ihre Intensität gering. Wegen der motorischen Unruhe bekommt Pat. subkutan ein Narkotikum injiziert. Nach einstündigem Schlaf bekommt Pat. aus dem Schlaf heraus einen sehr schweren Anfall mit alternierenden Konvulsionen. Auf Klysmen von Asa foetida und Chloral fällt Pat. nach einigen kurzen Anfällen in einen tiefen Schlaf, der von ½6 Uhr nachmittags bis gegen 8 Uhr abends währt. Trotz prophylaktischer Abreibungen mit Alkohol und Kampferwein bilden sich in der Gegend des linken Kreuzbeines, dicht nebeneinander ein oberflächlicher Decubitus von der Größe eines Dreimarkstücks und ein solcher von der Größe eines Einmarkstücks, außerdem geringe Blasenbildung am linken Fuß in der Nähe des Malleolus externus. Die Parese des rechten Facialis ist nur noch geringfügig, die Finger der linken Hand werden bei Aufforderung etwas bewegt, auch kann der linke Arm etwas fixiert werden; das linke Bein zeigt geringes Flexionsvermögen im Knie, die Zehen des linken Fußes können etwas bewegt werden.

Sonntag, 16. März. — 10. Krankheitstag.

Die Nacht verlief unruhig, wenig Schlaf. Vereinzelte Anfälle mit rhythmischen Zuckungen.

Temperaturen:	38,0 °;	37,8 °;	38,1 °.
Puls:	98;	100;	96.

Pat. zeigt gegen 7 Uhr morgens eine große Schwäche, die gegen 9 Uhr durch heftige Anfälle mit alternierenden Konvulsionen abgelöst wird.

Eine Untersuchung der Lungen ergibt links, hinten, unten Dämpfung mit bronchialem Atmen.

In der Zeit von 9 Uhr bis ½10 Uhr morgens hat Pat. ungefähr 6 bis 10 heftige, typische Anfälle. Später werden die Anfälle seltener und schwächer. Nach den einzelnen An-

fällen folgt auf kurze Pausen von Ermattung große motorische Unruhe mit leichter Benommenheit. Am frühen Nachmittag treten noch vereinzelte, typische Anfälle auf. Auf ein Chloralhydratklysma fällt Pat. nach einigen leichten Anfällen mit rhythmischen Zuckungen, die sich kurz nach 5 Uhr zeigen, in einen tiefen, ruhigen Schlaf.

Tagsüber sind die Bewegungen, die von der linken, oberen Extremität ausgeführt werden, recht ausgiebig, dagegen der unteren gering.

Während der Puls im Verlaufe des Tages sehr gespannt ist und eine große Amplitude zeigt, verliert der Puls gegen Abend seine extreme Spannung und große Amplitude, und es finden sich Irregularität und geringe Spannung bei einer Frequenz von 90 bis 110 Schlägen pro Minute.

Die konvulsiven Anfälle treten nur noch in leichter Form und selten auf. Sie werden um 9 Uhr abends noch zweimal mit 20 Minuten Zwischenpause beobachtet. Von diesem Zeitpunkte ab werden keine Anfälle mit alternierenden Konvulsionen mehr beobachtet.

In der Nacht schläft Pat. ungefähr 2 Stunden und zeigt dann eine geringe motorische Unruhe.

Montag, 17. März. — 11. Krankheitstag.

Gegen 7 Uhr morgens hat Pat. einen leichten Schwächeanfall, der sich auf geringe Gaben von Excitantien bessert.

Temperaturen:	38,1 °;	37,9 °;	38,0 °.
Puls:	112;	116;	120.
Respiration:	43;	43;	40.

Ueber der Lunge findet sich jetzt hinten, unten rechts und links Dämpfung, doch kein Bronchialatmen über der Dämpfung, dagegen über den beiden Spitzen und dem Mittellappen reichlich mittelgroßblasige Rasselgeräusche.

Pat. liegt apathisch da und nur die Hände, jetzt auch die linke Hand, machen unruhige, zuckende Bewegungen (Flocken-

lesen). Der Kopf des Pat., der seit dem 6. Krankheitstage mit dem Kinn fast die Brust berührend gehalten wird, liegt während seines ganzen Krankenlagers stets mit der rechten Seite auf den Kissen. Nie hat Pat. den Kopf spontan auf die linke Seite gelegt. Um die flektierte Haltung des Kopfes zu überwinden, muß man nur geringe Kraft anwenden; das Zurückbiegen des Kopfes scheint dem Pat. keine Schmerzen zu bereiten; doch selbst bei flacher Lagerung kehrt der Kopf in die alte Flexionsstellung zurück.

Beim Schlucken von Flüssigkeiten hat Pat. anscheinend jedesmal einen blitzartigen Schmerz im Pharynx, doch verschluckt er sich seltener.

Pat. hat viel Schleim in der Trachea, ohne entsprechend abzuhusten, daher wird ein Expektorans gegeben. Der Puls ist klein und frequent. Die Atmung, die anfänglich sehr hastig und mit einer gewissen Anstrengung erfolgt, wird während des tiefen Schlafes, den Pat. ohne Narkotikum am Nachmittag findet, etwas langsamer und freier. Geringe Cyanose des Gesichts und der Extremitäten.

Die Parese des rechten Facialis und der linken oberen Extremität ist bedeutend gebessert; Pat. kann mit der linken Hand ein Glas Wasser zum Munde führen. Das linke Bein kann etwas flektiert, die Zehen bewegt werden.

Auf ein Abführmittel erfolgt die Entleerung einer genügenden Menge dünnen, gelben Stuhles.

Am Abend erweckt Pat. den Eindruck einer eingetretenen Besserung.

Die Nacht verläuft ziemlich ruhig. Gegen Morgen bekommt Pat. einen leichten Schwächeanfall, der auf Excitantien vorüber geht.

Dienstag, 18. März. — 12. Krankheitstag.

Temperaturen:	38,3 °;	38,2 °;	38,2 °.
Puls:	114;	128;	132.
Respiration:	39;	42;	48.

Pat. ist benommen und schwach, der Puls klein, doch bessert sich letzterer auf eine intramuskuläre Digipuratinjektion. Ein stärke motorische Unruhe beginnt, daher wird Pantopon gegeben. Am frühen Nachmittag findet Pat. etwas Schlaf. Nach dem Erwachen dämmert er vor sich hin.

Der Puls ist wieder dauernd klein und sehr frequent, 130 Schläge pro Minute, weshalb wiederholt zu Excitantien und Digipurat gegriffen wird.

Pat. hustet ziemlich ab, wirft auch bisweilen etwas Sputum aus, das gelblich, eitrig und etwas rostfarben aussieht.

Pat. zeigt zum erstenmal seit seiner Erkrankung stets beim Beginn des Urinlassens lebhafte Schmerzempfindung in der Blasengegend, er hat Urindrang, auch sieht der Urin etwas trübe aus. Die Tagesmenge ist 1800 ccm.

Am Abend bleibt der Puls schnell, die Respiration ist flach und frequent. Geringe Cyanose ist vorhanden.

In der Nacht hat Pat. wiederholt Schwächeanfälle, daneben starke motorische Unruhe. Excitantien und Pantopon bewirken einige Besserung, doch steigt die Respiration bis auf 48. Die Körperoberfläche fühlt sich überall ziemlich feucht an. Stündlich müssen nun Excitantien und Sauerstoff gegeben werden.

Mittwoch, 19. März. — 13. Krankheitstag.

Temperaturen:	38,4 °;	38,1 °;	37,7 °.
Puls:	119;	124;	120.
Respiration:	34;	47;	35.

Der Morgen verläuft ruhig, der Puls ist zufriedenstellend, dagegen ist die Respiration flach und frequent. Auf Einlauf werden geringe Mengen dünnen, gelben Stuhles entleert. Der Decubitus hat sich noch etwas vergrößert, doch ist er nur oberflächlich und zeigt geringe Infiltration in der Umgebung.

Gegen Mittag fällt Pat. auf eine Pantoponinjektion in tiefen Schlaf, der etwa 3 Stunden währt; nach kurzem Wachsein und genügender Nahrungsaufnahme schläft er wieder ein,

doch nur oberflächlich. Der Zustand des Pat. ist relativ befriedigend.

In der Nacht wird Pat. wieder sehr unruhig, die Atmung zeigt eine Frequenz von 45 pro Minute. Der Puls ist sehr klein, unregelmäßig und meist über 120; trotz wiederholter Gaben von Excitantien bessert sich das Befinden nicht.

Das Gesicht des Pat. sieht verfallen aus. Große Schwäche.

Donnerstag, 20. März. —

Temperatur: 38 °.
Puls: 130.
Respiration: 43.

Pat. sieht moribund aus. Die Herzschwäche hält an. Digipurat intravenös ebenso wie reichliche Gaben von Excitantien bleiben wirkungslos. Pat. verfällt zusehends.

Gegen ½12 Uhr mittags beginnt die Agonie, wobei die rechtsseitige Fascialisparese sehr deutlich wird. Der Exitus letalis erfolgt um ½3 Uhr am Nachmittag.

Eine Autopsie wurde seitens der Angehörigen abgelehnt.

Die Therapie beschränkt sich auf reichliche Gaben von Excitantien, subkutan: Oleum camphoratum, Coffeinumnatriobenzoicum, Tinctura Moschi; als Herztonikum außerdem noch Digipuratum (Extr. Digitalis depuratum Knoll), 0,5 bis 1 ccm intramuskulär, einmal intravenös. Außerdem zweimal subkutane Kochsalzinfusionen. Als Narkotika werden gegeben: Heroinum muriaticum 2 bis 4 Teilstriche, einer Pravazspritze von einer 1 % Lösung, subkutan; Chloratum hydratum 1,0 g und das Asa foetida per Clysma, sowie Pantopon (Hoffmann-La Roche) subkutan. Als Expektorans bekam Pat.: Decoctum Senegae 10,0/200,0.

Die Ernährung war ausnahmslos flüssig: Milch ungefähr 2 Liter am Tage, Beeftea, Fleischgelée, Tee, Eigelb und Haferschleim, daneben reichlich Alkohol.

Epikrise: Als Ursache der Erkrankung ist wohl eine Autointoxikation infolge des Genusses von Champignons anzunehmen. Diese Intoxikation durch Pilze verursacht eine cerebrale Reizung, die ihrerseits eine Bradykardie und somit eine mangelhafte Zirkulation des Blutes bewirkt; so mag dann ein Embolus aus dem Herzen oder von den bestehenden Thrombosen beider Beine sich losgerissen und in ein Gefäß des Zentralnervensystems geworfen worden sein. Dieser Embolus könnte dann neben den Symptomen einer Hemiplegia alternans vielleicht durch ein kollaterales Oedem jene alternierenden Konvulsionen ausgelöst haben.

Komplizierend für den Fall wirkt dann eine Bronchopneumonie, die sich in der durch die Hemiplegie mangelhaft gelüfteten Lunge etabliert hat. Das durch einen aufreibenden Beruf geschwächte Herz war dieser durch die Lungenerkrankung gesetzten Aufgabe nicht mehr gewachsen und versagt schließlich. Soweit einstweilen über unseren Fall.

In der Literatur finden sich über Epilepsia alternans, wie bereits in der Einleitung erwähnt: Ein Fall von Bernhardt (1881), ein zweiter von Winkler (1897), ein dritter von de Vries (1893). Außerdem ist eine Beobachtung von Mann und Délépine veröffentlicht, bei der zwar keine alternierende Epilepsie bestand, das Symptombild jedoch sehr ähnlich war.

Der erste Fall stammt von Bernhardt: „Eine Brückengeschwulst, die in etwa 4 Monaten zum Tode führte, machte anfangs keinen Kopfschmerz, nur Schwanken beim Gehen und Stehen. Daneben Facialislähmung rechts und Parese der linken Extremitäten der anderen Seite. Bernhardt spricht hier von alternierenden Konvulsionen. Der rechte M. abducens war paralytisch, der linke M. rectus int. paretisch. Die Sprache war lallend, das Schlucken zuletzt erschwert.

Bei der Sektion fand sich die nach der Medulla oblongata zu gehende Partie der rechten Ponshälfte, sowie die rechte, oberhalb der Pyramidenkreuzung gelegene Hälfte der Medulla

oblongata selbst von gliomatösen Massen eingenommen. Rechter vorderer, unterer Kleinhirnlappen komprimiert."

Der zweite Fall wurde von Winkler (1897) beobachtet: „Ein Gliom der linken Ponshälfte verursachte Lähmung des linken N. abducens, teilweise des Trigeminus und des linken Facialis, ohne deutliche Extremitätenlähmung, aber mit stark schwankendem Gang. Dabei ausgesprochene Tumorsymptome und epileptiforme Anfälle, wobei sich Kopf und Augen stark konjugiert nach links drehen, die linke Gesichtshälfte in Kontraktur ist und die rechten Extremitäten in tonischer Kontraktur gehalten werden. Dabei völlige Bewußtlosigkeit mit Incontinentia urinae. Hin und wieder treten während des Anfalles Zuckungen in den Extremitäten auf, die jedoch nicht den typischen klonischen Charakter der kortikalen Epilepsie haben. Diese Anfälle wiederholen sich immer in derselben Weise mehrmals an einem Tage. Kurz vor dem Exitus traten auch einmal allgemeine Konvulsionen auf.

Bei der Sektion fanden sich zwei Tumorknoten: Ein größerer in der Unterfläche des linken Lobus temporalis, sich hauptsächlich nach dem Gyrus fusiformis ausdehnend. Der zweite Tumor erreicht seinen größten Umfang in der Ebene des Facialisknies. Da wölbt die Geschwulst den Boden des 4. Ventrikels vor, und läßt sich, den Stamm des N. facialis entlang, bis zum motorischen Trigeminuskerne verfolgen. Die spinale Trigeminuswurzel ist durch Tumormasse ganz zerstört. Auch die dorsale Abteilung der Brückenhaube zeigt eine diffuse Infiltration mit Gliommassen, die den linken Abducenskern und die am meisten lateral und dorsal liegenden Fasern des hinteren Längsbündels fast ganz zerstört haben. Der Tumor ist nicht scharf begrenzt, er überschreitet auch die Mittellinie, wobei die Eminentia teres der rechten Seite infiltriert erscheint. Das Stratum lemnisci, die oberen Oliven, das Corpus trapezoides und die ventrale Abteilung des Pons sind jedoch auf beiden Seiten völlig normal geblieben. Kaudal breitet sich der Tumor also bis zum oberen Ende des Ab-

ducenskernes, oval noch nicht ganz bis zur austretenden Trigeminuswurzel aus."

De Vries berichtet über einen 5 Jahre alten Knaben, der mit 2½ Jahren wahrscheinlich eine Encephalitis durchgemacht hatte und seitdem neben leichter Hemiparese links (Facialis, Arm und Bein) und horizontalem Nystagmus nur des rechten Auges, an Anfällen von tonischer Kontraktur im linken Facialis, linken Arm und Bein, mit konjugierter Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts litt. Das Bewußtsein war völlig erhalten; die willkürliche Beweglichkeit der vom Anfall betroffenen Muskeln war nicht aufgehoben.

De Vries gibt weiter an: „Die Pupillen sind ungleich: die linke ist etwas enger als die rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz gut. Der Augenhintergrund zeigt nichts Abnormes. Der Trigeminus ist in seiner sensiblen wie in seiner motorischen Portion intakt. Am Facialis beobachten wir eine geringe Kontraktur. Die übrigen Hirnnerven bieten nichts Besonderes; die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Die Sensibilität scheint am Rumpf links etwas beeinträchtigt, die motorische Innervation ist gut. Am linken Arm etwas Ataxie bnd Unsicherheit. Das linke Bein ist paretisch. Links deutlich Babinski und Oppenheim."

Die Anfälle beschreibt de Vries folgendermaßen: „Patient hat während der Zeit seiner Beobachtung mit großer Regelmäßigkeit kurzdauernde Anfälle, die immer in genau derselben Weise verliefen, nur an Intensität etwas schwankten. Zur Zeit seiner Aufnahme im Spital hatte er sogar Serien von 5 bis 6 Anfällen. Im ganzen hat er in 24 Stunden etwa 20 bis 30 solcher Anfälle. Die Dauer wechselt von einer halben bis 3 Minuten.

Der Anfall setzt mit einigen tiefen Atemzügen und kleinen Zuckungen des linken Mundwinkels ein; dabei werden die Augen bisweilen nach oben und nach links gedreht. Dieses Stadium dauert aber nur sehr kurz und ist nicht immer gut ausgesprochen. Jetzt werden linker Facialis, Arm und Bein

stark tonisch kontrahiert (am Facialis der Stirnast genau so stark wie der Mundast) und Kopf und Augen in extrem konjugierter Deviation nach rechts gedreht. Sodann wird der Rumpf skoliotisch gekrümmt mit der Konvexität nach links. Hierbei ist die Respiration tief und hörbar, verlangsamt, hin und wieder aussetzend. Es tritt keine allgemeine Cyanose auf, nur werden die linke Hand und der linke Fuß livide verfärbt, während die Ohren und die Nasenspitze stark gerötet sind. Der Anfall endet meist sehr plötzlich, bisweilen dauert eine tonische Kontraktur des linken Beines jedoch noch einige Zeit fort.

Während eines Anfalles ist das Bewußtsein vollkommen erhalten: Patient macht jede Bewegung, die man ihm befiehlt, auch in den kontrakturierten Gliedern, aber hier sehr langsam und scheinbar unter großem Widerstand. Es besteht eine Incontinentia urinae, auch ein Zungenbiß oder epileptischer Schrei. Die Pupillen sind während eines Anfalles eng, reagieren gut auf Licht. Der Kornealreflex ist erhalten. Der horizontale Nystagmus des rechten Auges ist während des Anfalles entweder gar nicht oder nicht so deutlich sichtbar wie normal, die Augen stehen in ihrer Deviation nach rechts etwas konvergent strabierend. Willkürlich können Kopf und Augen sehr gut nach links bewegt werden. Beim Hervorstecken der Zunge während eines Anfalles weicht diese deutlich nach rechts ab.

Der Oberarm wird während des Anfalles etwas abduziert gehalten und nach außen rotiert; der Unterarm rechtwinklig oder noch stärker gebeugt und die Hand zu einer Faust geballt, wobei der Daumen jedoch nicht in die Hohlhand geschlagen ist. Das Bein ist im Knie und in der Hüfte ein wenig gebeugt; der Fuß steht in stärkster Dorsalflexion, während alle Zehen stark plantar flektiert sind. Die Kraft dieser tonischen Innervation ist ziemlich groß; in den distalen Gelenken größer als in den proximalen.

Wenn Patient von einem Anfall befallen wird, während er läuft, unterbricht er das Laufen nicht, sondern läuft stärker

schwankend und links deutlich spastisch weiter. Auch sonst scheint er sich um seine Anfälle wenig zu kümmern, Gegenstände in der linken Hand behält er, ohne sie fallen zu lassen, er öffnet sogar diese Hand auf Geheiß, wobei er es aber nicht weiter als bis zur Tetaniestellung bringt. Auch ißt Patient in einem leichten Anfall weiter.“ —

Ich möchte hier eine Beobachtung von Mann und Délépine hinzufügen, bei der zwar keine alternierende Epilepsie bestand, das Symptomenbild jedoch in sehr vielen Punkten dem unseres Falles ähnlich war: „Der 52jährige Patient bekommt eine progressive spastische Parese des rechten Armes und Beines; der Facialis bleibt frei. Eine Ptosis des linken Auges geht in drei Monaten wieder ganz zurück. Augenmuskeln funktionieren normal; kein Nystagmus. Es bestehen allgemeine Tumorsymptome. Daneben hatte er Anfälle, wobei sich meistens der Kopf und die Augen nach rechts drehten, das linke Auge nicht so stark wie das rechte. Sodann waren die rechten Extremitäten durch tonischen Krampf absolut steif und unbeweglich. Die Pupillen sind während des Anfalles eng, das Bewußtsein erloschen. Kurz vor dem Exitus wurden die Anfälle weniger typisch, mit hie und da klonischen Zuckungen und einige Zeit nachbleibender Paralyse des rechten Facialis und Ptosis des linken Auges.

Bei der Sektion wurde ein Sarkom gefunden, das wahrscheinlich seinen Ausgangspunkt vom linken Crus cerebelli anterius genommen hatte und sich seitlich zwischen Vierhügel und Pedunculus cerebri am stärksten entwickelt hatte. Hinten lag der Tumor dem Boden der 4. Ventrikel einfach auf, drang nach vorn in die Substanz des Mesencephalon ein und nahm im Niveau des hinteren Vierhügel den linken Haubenteil größtenteils ein. Weiter nach vorn fand sich die Tumormasse mehr dorsal, in die Substanz des linken, vorderen Zweihügels bis zum unteren Rande des Pulvinars vordringend. Am stärksten war die Ausbreitung der Geschwulst also in der Gegend des roten Kerns.“

Soweit in Erwähnung der bereits veröffentlichten Krankheitsfälle von Epilepsia alternans. Unser Fall, der in vieler Hinsicht der Beobachtung von Bernhardt gleicht, nimmt mit diesem unter den oben mitgeteilten eine Sonderstellung ein, da die Anfälle klonischen Charakter hatten, während sie in den Fällen von Winkler, Mann und Délépine und de Vries rein tonisch blieben oder doch höchstens einzelne nicht rhythmische Zuckungen aufwiesen.

Nothnagel hat bekanntlich seinem Krampfzentrum seitlich in den Boden der Rautengrube die Fähigkeit zugeschrieben, allgemeine Konvulsionen hervorzurufen; die Beweiskraft seiner Experimente ist jedoch später wiederholt bekämpft worden. Nur Binswanger hat die Nothnagelschen Experimente wiederholt und gezeigt, daß die Reizung der Brückenhaube zwar immer krampfhafte Reflextätigkeit gibt, daß aber das Auftreten eines epileptiformen Anfalles von der Brücke aus nur möglich ist, wenn die motorische Hirnrinde intakt geblieben ist. Reizung der Brücke hat also nach Binswanger konvulsive Zuckungen zur Folge; Reizsummation und dadurch die Fähigkeit, epileptische Anfälle hervorzurufen, kommt, jedenfalls soweit es sich um klonische Zuckungen handelt, in diesem Bezirk des Hirnstammes nicht vor.

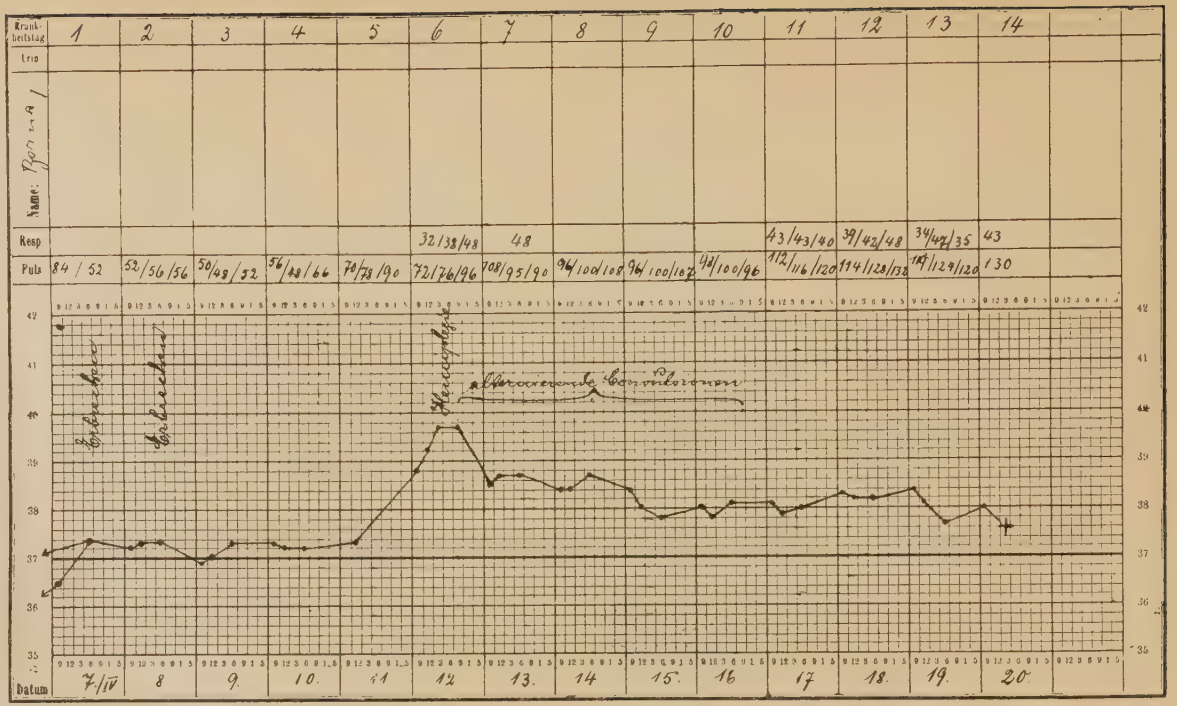
Einige Beobachtungen beim Menschen scheinen diese Auffassung zu bestätigen. Ich nenne nur einen Fall Luces, der einen chronischen Alkoholisten beobachtete, bei dem eine Ponshämorrhagie in 3 Stunden den Exitus herbeiführte. Während dieser ganzen Zeit zeigten Rumpf- und Nackenmuskulatur am stärksten, die Extremitätenmuskulatur in geringerem Grade klonische Kontraktionen von großer Kraft und Heftigkeit. Facialis und Abduzens waren ruhig, die oberen Augenlider dagegen in fortdauernder klonischer Bewegung, und die Augen zeigten rotatorischen und vertikalen Nystagmus, ab und zu durch maximale Abweichung nach unten unterbrochen. Bei der Sektion fand sich in der Brücke ein großer Blutherd, der die Pyramidenbahn einer Seite ganz, und auf der anderen Seite

zum größten Teil, zerstört hatte. Daraus schließt Luce, da Blutung in der Pyramidenbahn nie Reizungssymptome gibt, daß die Konvulsionen in seinem Falle nicht durch den Kortex hervorgerufen sind. Er verlegt den Ort ihrer Entstehung in die Kerne des motorischen Brückenfeldes und glaubt, daß die Erregung von hier nach dem Cerebellum und durch die Corpora restiformia zum Rückenmark gelange.

Versuchen wir nun, für unseren Fall von Epilepsia alternans eine Lokaldiagnose zu stellen.

Die Hemiplegia alternans spricht unbedingt für einen Herd oder eine Noxe in dem Pons, und zwar auf der rechten Seite, da die linksseitige Hemiplegia mit einer rechtsseitigen Facialislähmung kombiniert ist. Außerdem zeigt das Krankheitsbild durch die alternierenden Konvulsionen eine Reizung der linken Ponshälfte an: es werden davon betroffen ein Teil der rechten, noch ungekreuzten Pyramidenbahn (nur für den rechten Arm) und der linke Facialis.

Wenn sämtliche Erscheinungen als ein Herdsymptom gedeutet werden sollen, so muß der Angriffspunkt der Schädlichkeit im vorderen Teil der rechten Brückenhälfte, am inneren Facialisknie liegen, ohne den Abducenskern zu tangieren, und zwar oberhalb des Niveaus des Trigeminus. Die Noxe hat aber in ihrer Wirkung auch nach der linken Seite übergegriffen, wobei sie den linken Facialis ebenso wie die rechte, obere Extremität, also nur einen Teil der rechten Pyramidenbahn, zu rhythmischen Zuckungen reizt.


Krankheitstag
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Urin
Name:
Resp
32/38/48
48
43/43/40
39/42/48
34/42/35
43
Puls
84 / 52
52/56/56
50/48/52
56/48/66
70/78/90
72/76/96
108/95/90
94/100/108
96/100/107
98/100/96
112/116/120
114/128/138
118/129/120
130
Eisbeutel
Eisbeutel
Herzspritze
Abwechselnde Campherinjectionen
42
41
40
39
38
37
36
35
Datum
7/IV
8
9.
10.
11
12
13.
14
15.
16
17
18.
19.
20.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, für die Anregung zu derselben und die freundlichen Ratschläge Herrn Geheimrat Prof. Dr. A. Fränkel hochachtungsvoll meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bernhardt, Hirngeschwülste 1881.
2. Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1908.
3. Luce, Ponshämorrhagien, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XV, 1899.
4. Mann and Délépine, Tumor of the pons. Brain. XXI, 1898.
5. Nothnagel, Entstehung von Konvulsionen von Pons und Medulla oblongata. Virchows Archiv. XLIV., 1868.
6. Nothnagel, Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv. LVII., 1873.
7. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
8. De Vries, Ueber einen Fall von Epilepsia alternans. Neurologisches Centralblatt, 1913.
9. Winkler, Zeldame gevallen v. epilepsie. Psych. en Neurol. Bladen. 1897.

Lebenslauf.

Ferdinand Karl Anton Berna wurde am 7. Februar 1884 in Mittelheim, Kreis Rheingau, geboren als Sohn des verstorbenen Weingutsbesitzers Hermann Berna und seiner Ehefrau Katharina geb. Wagner und ist katholischer Konfession. Er besuchte die Realschule zu Geisenheim im Rheingau bis zur Erlangung der Berechtigung zum einjährigfreiwilligen Dienste und die Oberrealschule zu Wiesbaden bis zur Reife für Unterprima. Er verließ diese Anstalt um sich der Bewirtschaftung des väterlichen Gutes zu widmen. Am 12. September 1905 erwarb er nach privater Vorbereitung das Zeugnis der Reife an der Oberrealschule zu Marburg a. d. Lahn. Er wurde am 25. April 1906 als Stud. phil. an der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatrikuliert, am 29. April 1907 in die medizinische Falkultät übergeschrieben und hielt sich als Studierender bis zum Schluß des Wintersemesters 1911/12 in Berlin auf. Um sein Reifezeugnis von der Oberrealschule zu Marburg a. d. Lahn zu ergänzen, unterzog er sich am 13. März 1909 einer Prüfung in der lateinischen Sprache. Die ärztliche Vorprüfung bestand er am 4. August 1909, die ärztliche Staatsprüfung am 27. Juli 1912, beide zu Berlin.

Während des praktischen Jahres arbeitete er im Städtischen Krankenhaus am Urban, und zwar vier Monate auf der II. äußeren und acht Monate auf der I. inneren Abteilung.

Seit dem 1. Oktober ist er auf der I. inneren Abteilung als Assistenzarzt tätig.